

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909 — N° 90.

HYDROPIE DES VOIES BILIAIRES

INTRA-HÉPATIQUES

ET

SON TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 mars 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre De BARDON

Né à Toulon-sur-Arroux (S.-et-L.), le 7 janvier 1883.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1909

HYDROPIE DES VOIES BILIAIRES

INTRA-HÉPATIQUES

ET SON TRAITEMENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552627_0073

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909 — N° 90.

HYDROPIE DES VOIES BILIAIRES

INTRA-HÉPATIQUES

ET

SON TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 mars 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre De BARDON

Né à Toulon-sur-Arroux (S.-et-L.), le 7 janvier 1883.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE
M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.	}	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	}	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	}	BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne.	}	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique	}	MORAT.
Médecine opératoire.		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	}	COLLET.
Médecine légale.		PAYIOT.
Hygiène.	}	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie	}	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BERARD,	agrégé.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LÉPINE.	NOGIER.
SAMBU.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	LATARJET, ch...
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	BÉRIEL, ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE.	BRETIN, ch...
TIXIER.	PATEL.	VORON.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. JABOULAY, *Président*; M. NOVÉ-JOSSERAND, *Assesseur*;
MM. GAYET et PATEL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Trop tôt ravi à mon affection pour
recueillir la récompense des sacrifices
qu'il s'est imposés pour moi.*

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON BEAU-FRÈRE

*Qui fut pour moi le guide sûr et bien-
veillant.*

A MES PARENTS ET A MES AMIS

Souvenir affectueux.

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE DOCTEUR JABOULAY

Professeur de Clinique chirurgicale

PREFACE

A tous les maîtres qui, par leur enseignement à la Faculté et dans les hôpitaux, ont contribué, depuis bientôt six ans, à faire notre éducation médicale, nous exprimons notre profonde et sincère reconnaissance.

Mais nous tenons à distinguer tout particulièrement, en cette heure où nous touchons au terme de nos études médicales, ceux qui par leur bienveillance, leur expérience et leurs conseils, nous ont donné un très précieux appui.

M. le professeur de clinique JABOULAY non seulement nous a réservé le meilleur accueil dans son service, mais encore nous a donné le sujet de notre thèse et nous a permis, par ses conseils éclairés et sa haute compétence, de mener à bien notre travail.

MM. les professeurs agrégés NOVÉ-JOSSERAND, GAYET et PATEL ont accepté très aimablement de faire partie de notre jury.

M. le docteur René HORAND, chef de laboratoire à la Faculté, nous a fourni avec une extrême obligeance les renseignements anatomo-pathologiques dont nous avions besoin. Nous avons mis à contribution, pour l'analyse

chimique qui nous était utile, M. le docteur Paul PHILIPPE, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Lyon et chef de laboratoire à la Faculté.

Enfin, au cours de nos recherches, M. le docteur DUBROUX, moniteur de clinique à la Faculté et notre ami le docteur COLOMBET, interne des hôpitaux, nous ont donné de très utiles conseils.

Nous ne voulons pas non plus oublier que M. le professeur GAUDERON, de l'Ecole de médecine de Besançon, nous a dirigé le premier dans nos études médicales, et nous nous rappellerons avec intérêt des leçons cliniques que M. le docteur JOSSEMAND, ancien médecin des hôpitaux, nous a données au lit du malade.

A tous, nous sommes heureux d'adresser nos plus vifs remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Au début de février 1908, nous avons eu l'occasion d'observer, dans la clinique de M. le professeur Jaboulay, une malade présentant à son entrée un ictère généralisé avec gros foie et vésicule moyenne, mais perceptible à la palpation.

Huit jours après, elle fut opérée et on reconnut, à l'intervention, que les symptômes cliniques observés étaient dus à une dilatation des canaux hépatiques consécutifs à un rétrécissement et que leur contenu était formé par un liquide purement muqueux.

Ce cas observé nous a paru intéressant, parce que rare et d'un diagnostic difficile, sinon impossible, et il nous a suggéré quelques réflexions sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement que nous avons cru dignes d'être signalés.

OBSERVATION

OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. BONNET, interne des hôpitaux.
Clinique de M. le professeur JABOULAY, M^e X... , salle Saint-Pierre.

1° *Antécédents héréditaires et personnels.* — Père et mère morts de refroidissement à un âge très avancé. Un frère mort également en quelques jours d'une affection pulmonaire.

L'interrogation ne révèle aucun antécédent hépatique dans sa famille.

Elle a eu sept enfants : deux sont morts en bas âge, l'un du croup, l'autre de la rougeole, les cinq autres sont en bonne santé.

Dans son passé, on ne trouve aucune maladie à signaler

Toutefois, il y a environ dix ans, elle dut s'aliter pendant trois semaines, pour une affection mal déterminée : douleur lombaire, colique abdominale droite, sans vomissements, sans ictère consécutif. Elle dit avoir eu toujours bon appétit et, à part un peu de ballonnement après ses repas, elle ne souffrait d'aucun trouble digestif.

Cependant, une ou deux fois par an, elle était prise subitement de nausées et de vomissements bilieux. En somme, elle avait eu une très bonne santé habituelle.

L'affection, pour laquelle elle est entrée à l'Hôtel-Dieu, semble remonter au mois de juillet 1908. A cette époque, la malade s'aperçut qu'elle perdait petit à petit l'appétit et

qu'elle avait pour la viande et les graisses, un dégoût de plus en plus accentué.

Le soir, après son travail, elle éprouvait une sensation de lassitude plus grande qu'à l'ordinaire. Son sommeil devenait plus léger et plus court.

Vers le milieu de décembre, on fit de nouveau remarquer à la malade qu'elle était de plus en plus jaune.

Depuis, son état est resté à peu près stationnaire : ses matières sont toujours décolorées. Elle n'a ni colique dans l'hypocondre droit, ni douleur à l'épaule, elle n'a pas de vomissements, mais se plaint surtout d'un prurit intense.

En somme, elle présentait un ictère dont la cause est restée indéterminée.

Le 1^{er} février 1909, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Jaboulay.

On constate alors un ictère jaune foncé, un peu verdâtre même et généralisé.

Les urines sont colorées, verdâtres. La réaction de Gmelin est intense avec traces d'albumine et présence de sucre. Les matières sont décolorées, blanches.

La palpation abdominale montre un foie très gros, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt. On sent très nettement la vésicule dure, peu volumineuse, non douloureuse. La région épigastrique est indolore, mais la douleur est provoquée par la palpation profonde dans la région ombilicale. En tout cas, on ne sent rien comme tumeur à ce niveau.

Les battements aortiques ne sont pas anormalement appréciables.

Profondément, au-dessous du foie, on sent le rein droit très abaissé, un peu gros, fuyant sous les doigts. Les autres régions de l'abdomen sont très souples.

Aux poumons, rien à signaler.

Au cœur, l'auscultation fait entendre un premier bruit prolongé avec léger souffle systolique à la pointe, ne se

propageant pas vers l'aisselle. Le pouls est régulier, non ralenti, 80 à la minute.

On pense à un obstacle sur le trajet du cholédoque, calcul ou néoplasme du voisinage. D'ailleurs, malgré l'indécision dans le diagnostic, l'intervention fut décidée.

2° Intervention. — Premier temps : Incision médiane allant de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, puis, une deuxième incision parallèle aux côtes et coupant le grand droit.

Deuxième temps : Luxation de la vésicule au dehors. Celle-ci est un peu distendue et présente, à sa partie interne, un gros calcul. Excision de cette vésicule qui contient, outre le calcul, un liquide purulent, non teinté par la bile.

Après avoir extrait le calcul, on explore le canal cholédoque; on ne trouve rien, mais à la jonction du cholédoque et de l'hépatique, on rencontre une masse dure qui englobe les vaisseaux biliaires à ce niveau.

On incise cette masse et on recherche dans son épaisseur, en en réséquant une partie, les vaisseaux biliaires.

Au cours de ces manœuvres, l'hépatique est sectionné : pour le retrouver on se sert d'un stylet qui, introduit dans cette masse pour l'explorer, fait sourdre à deux reprises différentes un liquide qui inonde la plaie opératoire dans sa partie déclive. Guidé par ce jet, le stylet, d'un millimètre et demi de diamètre environ, est introduit dans la lumière de l'hépatique coupé transversalement.

Il entre à frottement et difficilement, ce qui indique un véritable rétrécissement de 1 centimètre environ, au-dessus de la portion qui est cathétérisée.

On remplace le stylet servant de conducteur par une sonde de Nelaton n° 9, et l'on recueille, par cette sonde, environ quarante centimètres cubes de liquide clair, filant, tout à fait analogue au liquide de l'hydropisie de la vésicule biliaire, liquide soumis dans la suite à l'analyse.

On fixe la sonde, en lui créant un trajet artificiel par rap-

prochement des parois vésiculaires : deux mèches sont laissées pour protéger le péritoine.

Le drain ressort par la partie externe de la plaie. On suture la paroi.

4° *Suites opératoires.* — Par la sonde, un liquide muqueux, filant, incolore, continue à s'écouler tout le jour de l'opération, et ce n'est que le lendemain que l'on remarque la présence de la bile.

Le 5 février, celle-ci recueillie dans un réservoir est jaune foncé. Il s'en écoule environ 500 grammes en vingt-quatre heures. Cette bile est particulièrement filante. Dans les jours qui suivent, le prurit disparaît. L'ictère diminue, mais les matières restent blanches, incolores ; quinze jours environ après l'opération, le 16 février, la sonde s'enlève d'elle-même et, à travers la plaie opératoire, on constate que la bile continue à s'échapper.

En présence d'un cas aussi intéressant, nous avons tenu à compléter notre observation, en nous adressant au laboratoire, et le fragment de tumeur enlevé au cours de l'intervention, a été examiné par M. le docteur Horand, chef de laboratoire de la clinique chirurgicale. Le liquide obtenu a été analysé par notre ami, le docteur Philippe, ancien interne en pharmacie de Lyon, et chef de laboratoire de M. le professeur Teissier, et nous sommes heureux de pouvoir donner dans cet ouvrage les résultats de leurs recherches compétentes.

I. — Analyse chimique du liquide.

Due à l'obligeance du Dr Paul PHILIPPE.

Liquide filant, visqueux, légèrement opalescent, très faiblement teinté en jaune.

Réaction : Neutre.

Densité : 1.015.

Point de congélation $\Delta = - 0^{\circ}58$.

Albumine : Traces très faibles constituées par de la globuline, reconnaissable à sa précipitation au SO^4Mg .

Glucose : Traces à la liqueur de Fehling très diluée.

Mucine : Traces très nettes.

1° Précipitation à froid par CH^3COOH et redissolution à chaud ;

2° Précipitation par la solution d'acide citrique à 100 pour 75 d'eau (caractère différentiel avec l'albumine).

Acide phosphorique : Traces à l'état de phosphate de soude.

Urée : 0 gr. 40 au litre.

Chlorure de sodium : 7 gr. 31 au litre.

Pigments biliaires, Urobiline. — Il nous a été impossible de caractériser ces deux éléments par l'analyse chimique et la spectroscopie.

Sang. — Traces très nettes (réaction de Weber très positive) qui ont teinté vraisemblablement le liquide.

II. — Analyse de l'urine.

Pigments biliaires. — Présence très nette.

1° Réaction de Gmelin ;

2° Réaction de Hay ;

3° Solution de pigments biliaires dans l'alcool et le chloroforme et caractérisation par les méthodes ordinaires.

Urobiline : Néant.

Examen anatomo-pathologique d'un fragment du rétrécissement annulaire du confluent hépato-cysto-cholédocien.

Due à l'obligeance de M. le docteur René HORAND.

Sur les coupes du fragment fixé rapidement au sublimé nitrique, inclus à la paraffine et coupé en séries au microtome Minot, nous avons pu voir, après coloration à l'hématéine éosine, que :

1° *La tunique muqueuse* du conduit est peu plissée, les cellules qui entrent dans sa composition sont cylindriques, à plateau, hautes de 25 à 30 μ et prennent fortement les colorants. De-ci, de-là, on voit des cellules plus claires semblant être des cellules caliciformes;

2° *Le derme de la muqueuse* est nettement divisé en deux couches distinctes : la couche interne est très vasculaire et riche en éléments amorphes et en cellules conjonctives; la couche externe est pauvre en éléments cellulaires, et se continue avec la couche fibro-musculaire;

3° *La couche fibro-musculaire* renferme des faisceaux de fibres musculaires longitudinales, et quelques faisceaux de fibres plexiformes;

4° *Le derme de la muqueuse* renferme quelques culs-de-sac de glandes, autour desquels on trouve de fins capillaires;

5° En un point, la muqueuse est ulcérée et le siège d'une infiltration leucocytaire intense, témoignant d'une inflammation chronique ancienne.

Parmi ces cellules lymphatiques, on rencontre de grosses cellules étrangères.

Plus profondément, on trouve des amas, colorés en violet foncé, de grosses cellules rondes, à noyau volumineux, prenant fortement l'hématéine. Le protoplasma de ces cellules est peu abondant. Ces cellules, en un point, forment un

bourgeon s'infiltrant dans l'épaisseur des parois du conduit biliaire. Au-devant de ces bourgeons, en avant-garde, on trouve de nombreuses cellules éparses, errant à l'aventure, le long des vaisseaux capillaires, ou entre les faisceaux musculaires de la tunique contractile du conduit. Ces cellules ont déjà remanié, bouleversé, l'architecture normale du canal, et cette anarchie caractérise le processus néoplasique, cancéreux, cause du rétrécissement annulaire.

En certains points, on trouve une hyperplasie conjonctive manifeste, enserrant quelques îlots de cellules cancéreuses.

L'examen cytologique du sang, fait avant l'opération, avait montré une leucocytose assez intense, avec une mononucléose très manifeste, qui devait faire songer à un cancer.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On trouve dans la littérature médicale de nombreux cas d'hydropisie des canaux biliaires, mais cette hydropisie, pouvant porter sur tous les canaux excréteurs ou sur l'un d'eux, présente donc plusieurs formes. Celle que l'on voit le plus couramment en clinique est certainement l'hydropisie de la vésicule biliaire par obstacle siégeant sur le canal hépatique et cette lésion a été décrite et interprétée avec force détails par de nombreux observateurs. D'ailleurs, la présence de mucus dans la vésicule dilatée n'est pas extraordinaire, puisque, d'une part, la muqueuse de ce réservoir est tapissée par un épithélium riche en cellules caliciformes et que, au point de vue physiologique, la vésicule biliaire a pour rôle de fluidifier, grâce au mucus déversé par le cystique dans le cholédoque, la bile formée par le foie.

Déjà, en 1743, J.-L. Petit, dans son *Parallèle de la rétention de la bile et des pierres de la vésicule du fiel avec la rétention d'urine et les pierres de la vessie*, parle d'une tumeur qu'il observa pendant trois ans et qui était tantôt distendue, tantôt affaissée.

Mothé, en 1880, dans sa thèse d'agrégation sur *Les*

accidents de la lithiase biliaire, décrit une tumeur analogue, qui présentait des alternatives de tuméfaction et d'affaissement.

En 1890, Courvoisier, professeur à Bâle, dans son ouvrage intitulé *Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege* signale trois nouveaux cas qu'il cherche à expliquer, soit par son fameux calcul à soupape, soit en admettant que parfois une véritable miction par regorgement peut se produire.

En 1894, Morin, dans sa thèse sur *l'Hydropisie de la vésicule*, publie 98 observations nouvelles, au milieu desquelles il ne discerne pas le point essentiel : l'intermittence de l'hydropisie qui avait pourtant été indiquée par ses prédécesseurs.

En 1894, M. le professeur Jaboulay compare ce phénomène à celui qui se passe du côté du bassinot par obstacle de l'uretère et l'appelle « hydrocholécystose intermittente » (*Lyon Médical*, page 347, tome LXXV).

Depuis lors, quelques observations ont été signalées, nous ne ferons que mentionner la plus importante : celle de Schwartz, où l'oblitération du cystique était causée par une bride péritonéale.

Enfin, dans un article paru récemment (*Revue de Chirurgie*, 1906), M. le professeur Villard et M. le docteur Cotte, montrent que l'hydropisie de la vésicule est une hydropisie intermittente, de cause mécanique, que le liquide contenu dans la vésicule est de nature muqueuse, sans qu'on y trouve les éléments de la bile. De plus, en raison des complications possibles : empyème ou rupture de la vésicule, ils conseillent l'ablation de l'hydrops.

L'hydropisie généralisée des voies biliaires par obsta-

cle sur le trajet du cholédoque a été aussi nombre de fois signalée.

Nous citerons auparavant deux observations un peu spéciales :

Celle de Barth et Besnier, à propos d'un enfant mort à la suite d'imperforation du canal cholédoque; les voies biliaires intra et extra-hépatiques étaient pleines de bile, mais le cholédoque était rempli d'un liquide incolore, et celle de Lhommeau, en 1843 (Société anatomique), pour un cas absolument analogue.

En 1848, à la même Société, Broca et Corvisart présentent une dilatation énorme des conduits biliaires avec oblitération du cholédoque par un cancer de la vésicule et effacement du conduit cystique. Ils trouvent la vésicule communiquant directement au moyen d'une large ouverture avec le canal hépatique assez dilaté (œuf de pigeon); les canaux biliaires étaient distendus par un liquide albumineux. Il n'y avait pas de trace de bile ni de calcul.

Charcot et Bouchard, dans leur *Traité de médecine*, disent qu'en cas d'obstacle du cholédoque, il y a dilatation en amont: vésicule, conduits intra et extra-hépatiques et qu'il se produit une hypertrophie du foie suivie d'une atrophie peu accentuée, mais ils ne relatent pas la présence d'hydropisie.

Frereichs, à propos d'une obstruction ancienne du cholédoque, a trouvé tous les conduits biliaires dilatés et remplis de mucus.

Il faudrait se garder d'interpréter ces phénomènes comme l'a fait Ritter, qui se croyait en droit d'admettre que tout liquide incolore trouvé dans les voies biliaires à l'autopsie était de la bile décolorée, après avoir remar-

qué dans certains foies stéatosés un liquide incolore qui n'en contenait pas moins des sels biliaires.

On pourrait voir dans ce nouveau phénomène un stade intermédiaire qui permettrait de passer de la bile pure au liquide muqueux.

Les cas d'hydropisie limités aux canaux intra-hépatiques sont beaucoup plus rares. Nous n'en avons trouvé que deux exemples.

Fabre, en 1831, à la Société anatomique, présente un cas de dilatation énorme des voies biliaires avec ampoule du volume d'un œuf existant au confluent des branches d'origine du canal hépatique, contenant, ainsi que le reste des voies biliaires, quatre onces de liquide limpide, transparent et ayant la plus grande ressemblance avec l'eau.

En 1845, Richard, à la même Société, apporte un autre exemple de dilatation des canaux biliaires, avec accumulation de liquide transparent. Ici la vésicule était détruite, le liquide incolore distendait en abondance les voies biliaires et on le voyait jaillir sous les incisions du foie.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Si la relation de pareils phénomènes est difficile à trouver, nous constatons, de plus, que les auteurs ont observé le silence le plus prudent sur leur interprétation. Aussi, nous a-t-il paru intéressant d'émettre à ce sujet quelques réflexions qui, à défaut d'une précision scientifique très difficile à fournir en pareil cas, auraient le mérite d'être des hypothèses satisfaisant l'esprit, dont la curiosité demande l'explication de toutes choses.

Et d'abord, quelles sont les rares expériences qui ont pu être faites à ce sujet ?

MM. Doyon et Dufourt ont lié le canal cholédoque chez un chien et ont étudié les lésions hépatiques et les modifications vasculaires consécutives. Ils ont noté seulement une distension, parfois énorme, de la vésicule et des voies biliaires qui étaient remplies de bile très concentrée et très visqueuse. Le foie présentait une cirrhose portale très marquée.

Une autre expérience de Dastre et Arthur, portant sur la ligature d'une branche de division du canal hépatique, ne nous renseigne pas davantage, car elle s'est bornée à

étudier les variations biligéniques et glycogéniques du foie.

En résumé, la physiologie ne nous vient nullement en aide pour l'explication du cas que nous avons présenté au début de notre travail.

Dans notre observation, nous avons constaté, d'une part, la dilatation des conduits, d'autre part, le caractère muqueux de leur contenu.

a) Pourquoi les canaux se sont-ils dilatés ?

D'abord parce qu'il y a eu un obstacle en un point de leur trajet, puis, parce que la bile sécrétée par le foie ne pouvant trouver issue par suite du rétrécissement, s'est accumulée petit à petit dans les canaux extra et intra-hépatiques qui, bientôt, pour leur servir de réservoir, se sont dilatés progressivement; cette dilatation étant d'ailleurs fonctions de la pression au niveau des tubes sécréteurs situés dans le parenchyme hépatique.

b) Mais comment expliquer la présence, dans ces canaux dilatés, d'un liquide muqueux privé des éléments essentiels de la bile ?

Or, il est bien évident que ce mucus n'a pu être sécrété que par des cellules mucipares

Reportons-nous donc à l'histologie pour nous éclairer sur ce point.

Chez les auteurs qui se sont occupés de l'histologie des canaux hépatiques, nous trouvons deux opinions très différentes :

Les unes admettent la présence dans la muqueuse de ces conduits excréteurs de cellules et de glandes mucipares; les autres, au contraire, contestent cette affirma-

tion et déclarent que cette muqueuse est revêtue uniquement de cellules épithéliales cylindriques.

Parmi les premiers :

Sappey dit que « la muqueuse de l'appareil biliaire présente une admirable structure renfermant dans son épaisseur une infinité de glandes utriculaires, dont les orifices criblent la surface interne des canaux et prétend qu'elles sécrètent du mucus . »

Mathias Duval et E. Gley, dans leur physiologie, nous donnent les renseignements suivants : « Au liquide clair, fluide, provenant des cellules hépatiques, s'ajoute le produit de sécrétion des glandes des canaux biliaires et de celles qui se trouvent dans la vésicule. La bile devient alors visqueuse et filante, à cause du mucus sécrété par ces glandes. »

Pour Berdal : « La mucine n'est pas sécrétée par la cellule hépatique, elle provient de l'épithélium, des conduits et de la vésicule. »

Pour Ph. Stöhr : « Le conduit principal d'excrétion, canal hépatique ainsi que ses branches les plus volumineuses, est constitué par une seule couche d'épithélium cylindrique contenant parfois des cellules caliciformes. »

Kölliker croit aussi que les canaux aberrants peuvent sécréter du mucus, et Ranvier ajoute que s'il en est ainsi cette fonction doit être très réduite.

Pour M. le professeur Renaut, les cellules caliciformes n'existent que dans la vésicule et au voisinage de l'ampoule de Water; plus loin elles disparaîtraient. Poirier, Testut ne signalent pas non plus la présence de cellules caliciformes dans le canal hépatique.

En résumé, la plupart des histologistes contestent la

présence normale de cellules à mucus dans la muqueuse des canaux intra-hépatiques et du canal hépatique, qui n'aurait qu'un faible rôle dans la formation de la bile.

Et même les cellules mucipares existeraient-elles au niveau de ces conduits, leur nombre à l'état normal serait insuffisant pour expliquer la production abondante du liquide muqueux signalé dans notre observation.

Donc, *pour les uns*, l'explication du phénomène que nous avons signalé est facile : le liquide muqueux étant purement et simplement sécrété par les cellules mucipares qui tapissent le conduit.

Pour les autres, au contraire, l'interprétation est sinon impossible, du moins très délicate. Toutefois, l'anatomie comparée et certains faits expérimentaux, peuvent encore nous venir en aide pour concilier leurs théories histologiques avec la constatation de liquide muqueux dans les conduits hépatiques dilatés.

Lorsque l'on fait une gastro-entéro-anastomose, en abouchant l'intestin grêle à l'estomac dans la région du fond, on voit, au bout d'un certain temps, les glandes de cette région se modifier, prendre les caractères des glandes pyloriques et donner ainsi une sécrétion qui, normalement séro-peptique, est devenue muco-peptique.

Par analogie, il se pourrait que les cellules qui tapissent les canaux extra et intra-hépatiques se modifiassent et devinssent véritablement mucipares, lorsque la vésicule, pour une raison ou pour une autre, ne peut fournir à la bile le mucus qu'elle déverse normalement dans les canaux excréteurs, pour fluidifier ce produit de sécrétion hépatique.

Du reste, chez les animaux qui n'ont pas de vésicule,

comme le cheval, le canal hépatique contient de nombreuses cellules caliciformes.

Cette suppléance normale chez l'animal serait donc susceptible de se réaliser chez l'homme dans les cas pathologiques.

Cette explication nous paraît très rationnelle et suffisante, étant donné que la cellule hépatique, si hautement différenciée, garde pour elle le rôle de la sécrétion biliaire proprement dite. Et n'en était-il pas ainsi chez notre malade où la bile continuant à être sécrétée par le foie, était résorbée par les vaisseaux sanguins (ictère).

c) Comment se fait-il donc que les cellules hépatiques continuant à sécréter les éléments caractéristiques qui composent la bile, n'aient pas déversé leur produit de sécrétion dans les canaux intra-hépatiques ?

Deux hypothèses sont encore en présence pour l'explication d'un semblable phénomène et l'on peut faire appel soit à la densité des liquides, soit à une différence de tension.

La densité des liquides ne peut pas être invoquée, puisqu'elle est sensiblement la même pour le mucus et la bile.

Aussi faut-il plutôt faire intervenir comme principal facteur dans la production de ce phénomène la différence de tension.

Sans doute, tout au début du rétrécissement, la bile continua pendant un certain temps à passer dans les canaux excréteurs, malgré le détroit de plus en plus marqué qu'elle était obligée de franchir.

Puis, la tension augmentant dans les canaux intra-hé-

patiques, devint bientôt égale et enfin supérieure à la tension fournie par les cellules hépatiques, pour expulser au dehors les pigments et acides biliaires élaborés.

Ces éléments ne trouvant plus issue par la voie d'excrétion habituelle durent se déverser dans les vaisseaux sanguins par absorption, trouvant de ce côté une porte de sortie plus accessible (ictère).

Cette explication n'a, bien entendu, que la valeur d'une hypothèse logique et il faudrait de nombreuses et délicates expériences de physiologie pour en montrer la véracité.

Quelle qu'en soit la valeur, nous avons tenu à présenter cette théorie, cette pathogénie, dans tous ses détails et sans crainte d'être contredit, puisque nous sommes en présence d'un phénomène qui jusqu'ici a passé presque inaperçu.

En tout cas, nous insistons encore sur ce fait, que c'est une hypothèse et non une explication scientifique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Nous retrouvons ici, comme pour l'obstruction du cholédoque, des causes nombreuses, et parmi elles le cancer, comme nous l'observons dans le cas précédemment signalé.

Toutefois, d'autres causes semblent pouvoir produire pareil phénomène, et d'abord un calcul venant obturer le conduit, puis des ganglions néoplasiques se développant au niveau du hile, des brides péritonéales se formant par inflammation du petit épiploon. Enfin, comme on aurait pu le supposer chez notre malade, si le cancer n'avait pas existé, un calcul enclavé à l'embouchure du canal cystique dans le cholédoque, venant déprimer et affaïsser la paroi du canal hépatique par sa face externe.

Signalons aussi le cas non impossible où un parasite remonterait à travers les voies biliaires pour venir obstruer le canal hépatique.

Enfin, toute cause d'inflammation plus ou moins chronique du canal hépatique ou de ses branches peut, à la longue occasionner un rétrécissement pur avec dilatation en amont de l'obstacle.

Telles sont, par analogie avec les obstructions du cho-

lédogue, les différentes causes pouvant produire une hydropisie du canal hépatique.

Une seule, jusqu'à présent, a été constatée en clinique: le cancer. Nous avons établi les autres d'après les données anatomiques et pathologiques que nous fournit cette région.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic, évidemment, est des plus délicats et, dès à présent, nous tenons à dire que les symptômes constatés dans notre cas se rencontrent dans d'autres affections et qu'aucun n'est pathognomonique de cette maladie, dont l'allure clinique ressemble à s'y méprendre à une obstruction du cholédoque.

Il faut donc retenir que si, au cours de l'examen d'un malade, on pense à l'hydropisie des canaux hépatiques, ce diagnostic ne devra véritablement être posé qu'en dernier recours. C'est surtout à l'intervention que se décelera cette affection.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend de la nature de l'obstacle. Il est fatal dans notre cas, puisque l'affection est d'origine cancéreuse, mais si le rétrécissement ou l'obstruction du conduit est de nature bénigne, et si l'on parvient à rétablir les communications entre le foie et l'intestin au point de vue de l'excrétion de la bile, soit par un véritable cathétérisme dilatateur, soit par un conduit artificiel, on peut

espérer sinon une guérison, du moins une amélioration durable.

TRAITEMENT

Le traitement doit avoir pour but de rétablir le cours de la bile du foie où elle est sécrétée au tube digestif où, déversée, elle joue un rôle important dans la digestion des aliments.

Si le rétrécissement était purement cicatriciel et avait formé un petit anneau constricteur en un point très limité du canal hépatique, on aurait pu tenter un véritable cathétérisme dilatateur de ce conduit, mais ici l'obstacle est constitué par un cancer ayant envahi complètement le carrefour où le cystique et l'hépatique s'abouchent dans le cholédoque et cet envahissement ferme à tout jamais la voie naturelle par où s'écoule la bile.

Il en résulte que le principe de toute intervention dans un cas semblable à celui qui nous intéresse doit être la création d'une voie excrétrice artificielle, ayant pour but de rétablir la communication fonctionnelle entre le foie et le tube digestif, après l'extirpation si possible du cancer. Mais jusqu'ici les tentatives pour enlever ces cancers n'ont donné que des succès thérapeutiques, parce que la maladie évoluant depuis plusieurs mois se complique de cachexie, qui met le malade dans de mauvaises conditions pour supporter l'intervention.

A ce propos, nous signalerons un exemple publié dans le *Lyon Médical* de 1903, qui sera la confirmation de ce que nous venons d'avancer :

Il s'agit d'une femme âgée de 60 ans, présentant depuis un mois un ictère progressif et une tuméfaction

épigastrique située à droite de la ligne médiane. Cet ictère s'accompagne d'un gros foie et de douleur siègeant surtout à l'épigastre.

À l'intervention, après avoir fait une laparotomie sus-ombilicale médiane, M. le professeur Jaboulay trouve une vésicule grosse, dure, qui, lorsqu'on l'incise, laisse échapper un liquide louche séro-purulent; elle contient en outre un calcul enclavé dans le cystique. Le cholédoque est induré dans tout son trajet; on le dissèque de haut en bas, jusqu'au point où il croise le bout supérieur du duodénum, qui est récliné à gauche.

Après cette dissection, le cholédoque, le cystique et la vésicule sont réséqués, et il ne reste alors des voies biliaires que le canal hépatique et la partie inférieure du cholédoque.

M. le professeur Jaboulay rapproche ces deux canaux en les suturant bout à bout, drainage à la Miculicz, par la partie supérieure de l'incision.

La malade est morte quatre ou cinq jours après l'intervention. M. le docteur Patel a présenté les pièces anatomiques à la Société nationale de médecine de Lyon.

Dans ce cas, l'échec est dû à la cachexie cancéreuse, qui semble être une contre-indication de la cure radicale.

La création de nouvelles voies d'excrétion pour la bile est une opération qui a été tentée en Allemagne, comme traitement des plaies des voies biliaires par l'anastomose directe de l'intestin et du foie, principalement à son lobe gauche.

Récemment, M. le professeur Jaboulay a eu l'occasion d'appliquer une méthode nouvelle dans son service et dans les conditions suivantes :

Il s'agissait d'une malade présentant un ictère chronique, qui était dû, comme on le constata à l'intervention, à une cirrhose hypertrophique avec ascite. Le foie était parsemé de dilatations variqueuses qui prouvaient qu'il y avait réellement obstacle à l'excrétion de la bile dans la glande hépatique elle-même.

La vésicule était largement adhérente à la face inférieure du foie. Elle était peu dilatée et contenait une faible quantité de liquide muqueux, d'une teinte légèrement verdâtre et présentant peu d'analogie avec la bile normale.

Dans un premier temps, il ponctionne la vésicule biliaire par sa face inférieure, puis, avec le trocart, cherche à créer une communication entre le plafond de la vésicule et la face inférieure du foie, et enfin, rapprochant l'estomac de la vésicule, les réunit l'un à l'autre par un bouton semblable à celui qu'il emploie pour les gastro-entéro-anastomoses.

Il fit ainsi une véritable cholangio-cholécysto-gastrostomie.

En pareil cas, il propose de simplifier cette opération en créant simplement une communication entre la vésicule et la face inférieure du foie, et ainsi la bile, déversée dans la vésicule, pourrait librement parvenir au tube digestif par l'intermédiaire du cystique et du cholédoque. On ferait ainsi une cholangio-cholécystostomie qui serait suffisante.

Il est bien évident que pour qu'une semblable opération ait un résultat favorable, le cystique et le cholédoque doivent être absolument libres.

Il convient à insister particulièrement sur ce fait, que

la communication établie artificiellement entre le plafond de la vésicule et la face inférieure du foie ne doit pas se refermer après l'intervention, à cause de la pression intrabiliaire.

• L'opération, faite à la clinique par M. le professeur Jaboulay, pour la malade atteinte de cancer du confluent de l'hépatique et du cholédoque, consista essentiellement à drainer le canal hépatique sectionné au cours de l'intervention: mais on aurait pu, dans ce cas de rétrécissement avec hydropisie des canaux intrahépatiques, chercher à créer une voie d'excrétion nouvelle et à appliquer ainsi la méthode préconisée par les Allemands, dans le cas de plaie des petites voies biliaires, c'est-à-dire la *cholangio-entérostomie*. Mais la *cholangio-entérostomie* n'aurait pas donné pleine satisfaction, car le canal hépatique sectionné aurait continué à évacuer la bile.

Aussi, M. Jaboulay pense qu'en pareil cas, on pourrait faire l'opération suivante :

On prendrait sur un animal vivant un vaisseau long de 8 centimètres environ et d'un calibre assez gros, de préférence une artère, et on l'aboucherait, d'une part, au bout central du canal hépatique sectionné, d'autre part, au duodénum et à l'estomac.

On ferait ainsi une véritable greffe, réalisant la création d'un nouveau conduit, vecteur de la bile, suppléant aux grandes voies extra-hépatiques d'excrétion biliaire obstruées.

CONCLUSIONS

1° L'hydropisie des canaux intrahépatiques est une affection rare.

2° Au point de vue clinique, elle se manifeste par de l'ictère avec gros foie peu douloureux et petite vésicule légèrement perceptible.

3° Ce tableau clinique n'est pas pathognomonique de cette affection et ressemble à certains cas d'obstruction du cholédoque.

4° Le diagnostic semble donc d'exception.

5° Les causes pouvant donner une dilatation avec hydropisie des canaux hépatiques sont : d'abord le cancer du canal hépatique et probablement aussi les tumeurs ganglionnaires néoplasiques, les calculs, les rétrécissements fibreux, les brides péritonéales et les parasites obstruant ce conduit.

6° Toutes ces causes constituent un obstacle qui explique la dilatation en amont, mais la présence du liquide muqueux ne peut s'expliquer que par la présence de cellules caliciformes, analogues à celles de la vésicule

biliaire, et tapissant le conduit, ou par la transformation des cellules séreuses de ce conduit en cellules mucipares sous une influence pathologique.

7° Le traitement repose sur le principe suivant : la création d'une voie nouvelle pour l'excrétion de la bile.

Parmi les procédés opératoires préconisés pour arriver à ce résultat, il faut citer :

a) La cholangio-cholécystostomie.

b) La cholangio-cholécysto-entérostomie.

c) La greffe, l'implantation d'une artère reliant le canal hépatique à l'estomac ou à l'intestin.

Cette dernière observation semble être la seule indiquée pour le cancer siégeant au carrefour des canaux biliaires avec hydropisie des canaux intrahépatiques.

8° Le pronostic de cette affection dépend de sa cause, en tout cas, l'intervention précédemment signalée peut, en cas d'obstacle d'origine bénigne, amener, sinon une guérison, du moins une amélioration durable.

Vu :

Le Président de la Thèse,

JABOULAY.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 février 1909.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Lyon Médical. — Tome LXXV, page 347.

COURVOISIER. — Carsuistisch. Statistische Beitræge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, 1890.

Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales. (Articles bile et canaux biliaires.)

MORIN. — Hydropisie de la vésicule. Thèse de Paris, 1894.

HOUSSIN. — Cancer primitif du canal hépatique. Thèse de Lille, 1906.

DEVIC et GALLAVARDIN. — Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires cholédoque, hépatique et cystique. *Revue de Médecine*, 1901, p. 557.

TERRIER. — Hydropisie de la vésicule biliaire. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 23 décembre 1890, page 831.

CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine.

DIEULAFOY. — Pathologie interne.

TERRIER et AUVRAY. — Chirurgie du foie et des voies biliaires.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie des voies biliaires et des reins.

RENAUT. — Traité d'histologie pratique.

STOEHR Ph. — Manuel technique d'histologie, traduit par Toupet.

MATHIAS DUVAL et EGLAY.

ARTHUS. — Précis de physiologie.

TESTUT. — Anatomie descriptive.

POIRIER. — Anatomie descriptive.

BERDAL. — Précis d'histologie.

COTTE. — Thèse de Lyon, 1908.

